

Les manifestations catatoniques dans les pyélonéphrites à colibacille des petits enfants

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le lundi 31 mai 1943

PAR

HENRI COUDREAU

Né à Poitiers (Vienne), le 31 janvier 1918.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. BOUDET, Professeur *Président*

PAGES, Professeur.

BOUCOMONT, Agrégé.

D^r LAFON, chargé d'Agrég.

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1943

**LES MANIFESTATIONS CATATONIQUES
DANS LES PYELONEPHRITES A COLIBACILLE
DES PETITS ENFANTS**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les manifestations catatoniques dans les pyélonéphrites à colibacille des petits enfants

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le lundi 31 mai 1943

PAR

HENRI COUDREAU

Né à Poitiers (Vienne), le 31 janvier 1918.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

*Examineurs
de la Thèse*

MM. BOUDET, Professeur *Président*
PAGES, Professeur.
BOUCOMONT, Agrégé.
D^r LAFON, chargé d'Agrég.

Assesseurs

IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3
MONTPELLIER

1943

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen
	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doct. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Chimie MONNIER, agrégé.	Clinique de la
Microbiologie . . . CARRERE, agrégé.	tuberculose . . VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.	Pathologie chir.. MOURGUE-
Pharmacologie. . HARANT, agrégé.	MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.	— — TRUC, agrégé.
— — BERT, agrégé.	Chir. expérim. . GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.	Médecine opér... ROUX, agrégé.
Clin. interne . . . PUECH, professeur.	Accouchements . CADERAS
Clin. des mal.	DE KERLEAU, agr.
contagieuses . . JANBON, profès.	Stomatologie . . HOUPERT, doct. méd.

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine P. RIMBAUD.	Chirurgie MOURGUE.
— BOUCOMONT.	MOLINES.
— BERT.	— GUIBAL.
— LAFON, ch. d'agr.	— ROUX.
Chimie MONNIER.	Urologie TRUC.
Bactériologie . . CARRERE.	Accouchements . CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.	DE KERLEAU.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

*Chevalier de la Légion d'Honneur,
Professeur de médecine infantile*

*Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous le prions d'agréer l'hommage de
notre respectueuse reconnaissance.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BALMES

Chef de Clinique des maladies des enfants

*Qui nous a fourni le sujet de cette
thèse et nous a guidé de ses conseils
en maintes occasions. Nous sommes
heureux de lui témoigner ici notre res-
pectueuse amitié et notre sincère gra-
titude.*

A MES CAMARADES DU CLAN J. P. GIRARDET

*En souvenir de toutes les bonnes
routes faites ensemble.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS
ET MILITAIRES

A MES CHEFS

LES MANIFESTATIONS CATATONIQUES DANS LES PYELONEPHRITES A COLIBACILLE DES PETITS ENFANTS

INTRODUCTION

Lors de notre passage dans le service de médecine infantile de M. le Professeur Boudet, nous avons recueilli une observation de pyélonéphrite à colibacille, accompagnée d'un syndrome catatonique typique, chez un nourrisson.

La catatonie, trouble psycho-moteur, appartient surtout à l'adulte. Restée longtemps dans le domaine de la psychiâtrie, elle a été signalée en tant que syndrome dans un certain nombre d'affections, en particulier au cours de la toxi-infection colibacillaire.

Chez le nourrisson et le petit enfant, son apparition est très rare: elle a été rapportée deux fois. Nous avons voulu ici grouper ces deux observations avec celle recueillie dans le service de M. le Professeur Boudet, pour les étudier en détail.

Après avoir rappelé brièvement les étapes menant de la catatonie de Kalbaum au syndrome catatonique de Claude et Baruk, nous essayerons de montrer les particularités cliniques de la catatonie colibacillaire du petit enfant puis, rappelant les données expérimentales dues à Baruk, nous aborderons les problèmes d'anatomo-pathologie, de pathogénie et de diagnostic soulevés par cette catatonie.

CHAPITRE PREMIER

CATATONIE ET SYNDROME CATATONIQUE

Le terme de catatonie revient à Kalbaum. Toutefois, les auteurs anciens n'ignoraient pas les états stuporeux; ils les désignaient depuis Hippocrate sous le nom de *melancolia attonita*.

Kalbaum, en 1869, puis plus spécialement dans une monographie publiée en 1874, individualisa une maladie qu'il appela « catatonie » ou folie de la tension ou de la contracture (*spannung*). Il décrivait sous ce nom « une psychose spéciale à marche cyclique qui revêt successivement l'aspect de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion et finalement, mais non constamment, de la démence » (Deny), maladie, donc, passant par quatre stades, dont un ou plusieurs peuvent manquer, mais dont le troisième, stupeur ou *melancolia attonita*, s'accompagnant toujours de *raideur* et de *rigidité musculaire*, constitue la catatonie proprement dite.

La communication de Kalbaum, passée presque inaperçue, fut critiquée en particulier en France par Segalas et Chasbin qui s'élevèrent contre la notion de catatonie en tant qu'entité morbide.

En 1893, Kraepelin, sous le nom de *dementia praecox*,

décrivit une psychose évolutive, composante de trois affections précédemment connues: l'hébéphrénie, la catatonie de Kalbaum et la démence paranoïde. La catatonie devenait ainsi une simple forme clinique de la démence précoce. Kraepelin la définit ainsi: « La catatonie est un état particulier de stupeur ou d'excitation, aboutissant le plus souvent à la démence et accompagnée de négativisme, de stéréotypies, de suggestibilité dans les pensées et dans les actes ». Il en faisait reposer le diagnostic sur cette triade symptomatique: *négativisme, stéréotypies, suggestibilité*, à laquelle s'ajoutaient des troubles organo-végétatifs variables d'un malade à l'autre.

A cette époque, la catatonie n'a pas dépassé les limites de la psychiâtrie. Elle est restée longtemps dans ces limites, car, jusqu'en 1928, les idées de Kraepelin ont prévalu et « plus ou moins consciemment ou inconsciemment on est ainsi porté à ne voir dans la catatonie qu'un des aspects de la démence précoce et à négliger les cas indiscutables pourtant de catatonie qui ne rentrent pas dans le cadre de la démence précoce. » (P. Meignan).

Pourtant, certains auteurs établissant dès le début une distinction entre la catatonie et les symptômes catatoniques, ont signalé ces derniers au cours de diverses toxi-infections. Ces cas se sont multipliés et en 1928, le professeur Claude et le docteur Baruk faisant une mise au point de la question distinguent:

a) *Le syndrome catatonique pur* catatonie périodique, maladie pour eux bien individualisée et présentant de nombreuses analogies avec la catatonie primitivement décrite par Kalbaum;

b) *Le syndrome hébéphréno-catatonique*, synonyme de démence précoce;

c) *Les catatonies symptomatiques* des affections organiques, cérébrales ou psychiques.

En 1929, O. Garand étudie dans sa thèse le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses : typhoïde, grippe, infections puerpérales, paludisme, encéphalite épidémique, syphilis cérébrale, paralysie générale, sans toutefois s'arrêter aux infections colibacillaires.

« Il appartenait à Baruk de démontrer le rôle que peut jouer le colibacille et sa toxine neurotrope en psychiatrie. En 1932, avec le professeur Claude, il individualisa les encéphalites colibacillaires à forme schizophrénique. En 1933 et 1934, il recueillit deux observations typiques de catatonies colibacillaires chez l'adulte. Dans ces deux observations, le parallélisme était étroit entre les poussées d'infection colibacillaire et l'intensité des troubles psychomoteurs. Mais Baruk fit mieux encore : il parvint à déterminer sur l'animal de véritables catatonies expérimentales. Il rendit ainsi catatoniques des chats, des souris, des cobayes, des pigeons. Enfin, aux preuves cliniques et expérimentales, Baruk apporta le supplément d'une argumentation thérapeutique et guérit ses malades par injection de sérum anticolibacillaire. » (Ribadeau-Dumas).

Les études cliniques et expérimentales récentes aboutissent donc à l'existence d'un syndrome catatonique bien défini.

Pour Baruk, ses quatre symptômes cardinaux sont les suivants :

a) *La catalepsie*. — Elle se définit classiquement par la conservation des attitudes segmentaires imposées. Baruk préfère lui garder son sens étymologique (καταλαμβάνω prendre ou saisir) et lui donne comme signification « la prise en masse du sujet » avec disparition de son initiative,

immobilité, avec ou non conservation des attitudes imposées ;

b) *Le négativisme*. — C'est pour Kalbaum « une tendance instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur, quelle qu'en soit la nature » ;

c) *Les hyperkinésies*. — Elles se traduisent surtout par la stéréotypie « caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices, qu'il s'agisse d'une contracture permanente d'un certain groupe de muscles ou de la répétition d'un même mouvement. » (Kraepelin) ;

d) *Les troubles organo-végétatifs*. — Ils sont représentés surtout :

— par une *vaso-constriction périphérique intense*, se traduisant par une *pâleur* qui n'a nulle part son équivalent en médecine: c'est un aspect terreux qui ne pourrait ressembler, toutes proportions gardées, qu'à la mine défaite des grands épuisés, des grands surmenés. (Baruk).

— par des troubles du rythme respiratoire (polypnée) ;

— par des troubles sécrétoires (hypersialorrhée) ;

— par des modifications du métabolisme basal.

« Tous ces symptômes présentent l'évolution la plus variable : on peut voir d'une heure à l'autre le malade passer de la raideur et de l'opposition la plus intense à la passivité la plus totale. Toutes ces variations sont si multiples qu'elles échappent à toute description systématique... Ce polymorphisme donne l'impression, lorsqu'on observe longtemps ces malades, de relever d'un même processus fondamental: la suspension de l'initiative et de la mise en train volontaire. » (Baruk).

Existe-t-il une maladie reproduisant à l'état pur ce syndrome? C'est l'opinion de Claude et Baruk, généralement acceptée.

A côté de cette « catatonie périodique », la démence précoce peut se présenter sous la forme d'un syndrome catatonique survenant par poussées successives sur un fond de troubles mentaux et de signes précoces de désintégration psychique.

En dehors de ces deux formes, appartenant à la psychiatrie, le syndrome catatonique se retrouve au cours de nombreuses affections: une place de choix revient à la toxoinfection colibacillaire; l'exotoxine neurotrope du colibacille, douée d'une virulence suffisante, est capable, en effet, de déterminer une catatonie typique.

Cette catatonie colibacillaire, nous allons l'étudier chez le nourrisson et le petit enfant.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I

(Recueillie dans le Service de Médecine infantile du professeur Boudet, à Montpellier.)

Janine ...

Née le 6 janvier 1939, de parents bien portants, nourrie au lait Guigoz à 7 mois et demie.

Entre dans le service sur avis du médecin traitant le 18 mai 1939 avec le diagnostic de bronchite. Examen à l'entrée :

Age: 4 mois et demi, poids: 3 kgr. 170; température: 37°. Enfant un peu hypotrophique, la peau ne fait pas le pli; fontanelle un peu déprimée, pas de cranio-tabés. Abdomen souple, le foie déborde de deux travers de doigts; rate non perceptible.

Poumons: râles de bronchite disséminés. L'enfant est traitée par la révulsion.

Le 22 mai s'installe une température à grandes oscillations. L'état général de l'enfant est très vite touché. L'examen ne révèle que de petits foyers pulmonaires discrets

sans cyanose, sans battement des ailes du nez, ne paraissant pas être à l'origine de l'atteinte de l'état général.

Le 27 mai, l'examen du culôt de centrifugation de l'urine prélevée aseptiquement montre l'existence d'une pyurie, le germe poussant en culture est le pyocyanique.

Le 1er juin apparaît une légère raideur de la nuque. Une ponction lombaire est pratiquée: tension normale, albumine 0 gr. 20, pas de germe; nageotte: 3,4 lymphocytes; L. C. R. ensemencé sur milieu de Lowenstein.

Un nouvel examen d'urine prélevée aseptiquement est pratiqué le 9 juin: présence de leucocytes, d'hématies, quelques cellules épithéliales. La culture donne du colibacille en grande quantité.

L'état général de l'enfant décline, la peau garde le pli. Le 12 juin apparaissent des *troubles nerveux intenses*:

L'enfant présente une contracture musculaire généralisée, il est figé et immobile en attitude tétanoïde. La contracture porte surtout sur les muscles de la nuque: la tête est en hyperextension. L'enfant sur le dos est en « opisthotonos », reposant sur le plan du lit par l'occiput et le sacrum. Les muscles de la face sont contractés, la physiologie est grimaçante, révélant une expression de souffrance.

Les bras sont rejetés en arrière, l'avant-bras fléchi sur le bras, le poing fermé. Les cuisses et les jambes sont immobilisées en demi-flexion, les pieds sont fléchis au maximum sur la jambe.

Cette contracture qui paraît intense est pourtant facilement réductible. Elle n'est pas constante; petit à petit l'enfant retrouve une attitude normale et son visage n'est plus grimaçant, mais reposé, gardant malgré tout un regard fixe et sans vie.

Elle reprend si l'on vient à toucher l'enfant et il semble

que l'hypertonie s'accroît à mesure que l'on cherche à mobiliser l'enfant (négativisme). En même temps, la face reprend cette expression de souffrance qui persiste même si l'excitation extérieure cesse.

Les réflexes sont normaux. Le signe de Chvostek a toujours été négatif.

Sur ce fond d'immobilité se greffent des mouvements automatiques stéréotypés, en particulier l'enfant fait passer et repasser ses mains devant sa bouche comme pour chasser des mouches invisibles. Il n'y a pas de conservation des attitudes imposées.

L'enfant présente en outre une pâleur terreuse intense qui n'a jamais varié, siégeant sur tout le corps et particulièrement à la face. De temps en temps, il est secoué par une polypnée paroxystique sans battement des ailes du nez. D'ailleurs, au moment où ces troubles nerveux sont apparus, les phénomènes pulmonaires du début de la maladie ont disparu (radiographie négative).

Il s'agit sans doute d'un syndrome catatonique comme semblent le prouver : la contracture généralisée avec immobilité totale, le négativisme, les mouvements stéréotypés et les troubles organo-végétatifs.

Evolution : du 12 au 20 juin, malgré la thérapeutique mise en œuvre, l'état général de l'enfant continue à décliner. Les phénomènes catatoniques font place à une demi-somnolence, l'enfant n'a plus la force de crier.

Décès : 20 juin.

EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Rein : A la pression du bassinot, on a l'impression que du pus s'écoule.

L'examen histologique révèle un certain degré d'inflammation subaiguë et des lésions de type néphrose lipoïdique.

Poumons, foie, cœur : rien à signaler.

Cerveau : L'examen anatomo-pathologique, dû à la bienveillance du Dr Guibert, a porté sur les points suivants : sur le cortex (lobe frontal), sur les noyaux gris centraux, sur les méninges accompagnant ces divers teritoires, sur les vaisseaux de la base.

« Que ce soit au niveau du cortex ou des noyaux gris centraux, on est frappé de voir que le tissu nerveux présente peu ou pas de modifications structurales. Rien à signaler au niveau de la pie-mère et des méninges, rien à signaler au niveau des cellules nerveuses, ni au niveau des vaisseaux de la base. Ce qui retient seulement l'attention c'est, dans les divers territoires considérés, mais surtout au niveau des noyaux gris centraux, un certain degré d'œdème péri-vasculaire sans processus diapédétique nettement caractérisé. Il en résulte parfois une dilatation de la gaine péri-vasculaire. »

OBSERVATION II

(publiée par P. Nobécourt: « Les pyélonéphrites des petits enfants », in *Gazette des Hôpitaux*, 13 mars 1935.)

Régine ...

Née le 3 juin 1933 de parents bien portants, élevée à l'allaitement mixte jusqu'à six mois, puis à l'allaitement artificiel. A un et quatre mois, elle pèse habillée 12 kgr. 200. Elle est habituellement constipée.

Vers le 9 novembre 1934 apparaît une diarrhée très fétide et qui persiste malgré les changement de régime. L'enfant n'a pas de fièvre.

Le 24 novembre brusquement la température monte à 40°3. Il se produit une diarrhée verte abondante et quelques vomissements. L'enfant est agitée et crie sans cesse. La température reste à 39-40.

Le 29 novembre, sa température est de 40°. Elle est très agitée. L'examen reste négatif. Je pense à la possibilité d'une pyélonéphrite et demande un examen des urines. Celui-ci n'est pas fait.

Le 4 décembre, Régine est amenée à la salle Parot. Elle est maigre et pâle, ses yeux sont cernés, les selles sont liquides et vertes. Par sondage de la vessie, on obtient une petite quantité d'urine. Elle est trouble, contient des traces d'albumine, beaucoup de polynucléaires altérés et de très nombreux bacilles Gram —. La culture donne des colibacilles.

Après l'entrée, la température tombe en lysis, puis descend au-dessous de 38°. Depuis, l'apyrexie persiste, la diarrhée disparaît rapidement.

L'enfant demeure immobile comme figée, les yeux ouverts, fixes, indifférents à tout. Au bout de quelques temps, les yeux deviennent plus vifs mais l'immobilité persiste. Les membres restent soulevés dans des attitudes catatoniques. L'enfant refuse tout ce qu'on lui donne; elle ne veut ni boire ni manger; si on insiste, elle vomit. Pour un adulte on parlerait de négativisme...

Actuellement, au 50^e jour de la maladie, la température est normale, l'état général est meilleur, l'appétit revient, le regard est encore fixe, le visage et les membres sont toujours immobiles, mais les attitudes catatoniques ont disparu.

OBSERVATION III

(Publiée par Ribadeau-Dumas et J. Chabrun: Formes graves des colibacilloses urinaires chez le nourrisson, in *Archives de Médecine des Enfants*, 1938).

Madeleine.

Née de parents bien portants, elle a été nourrie au lait de vache et s'est développée normalement. Le 14 février 1936, l'enfant a été prise brusquement de fièvre, d'agitation, de convulsions. Le 16 février, 48 heures après le début des accidents, la malade est envoyée dans le service avec le diagnostic de méningite.

A l'examen, on est en présence d'un enfant bien développée : âge 5 mois, poids, 6 kilos 525 ; taille, 0 m. 64.

A) *Troubles nerveux.* — Ils sont au premier plan du tableau clinique. Sévères et inquiétants, ils se sont prolon-

gés de longues semaines, du 16 février au 10 avril environ; ils ont été polymorphes.

Au point de vue moteur, on a noté de la raideur et des contractures ; les membres étaient raides, difficiles à mobiliser. Assez souvent les extrémités prenaient les attitudes tétanoïdes du spasme carpopédal (poings fermés, pieds en hyper extension, orteils fléchis). Pourtant, le signe de Chvostek a toujours été négatif et le dosage de la calcémie au plus fort de ces troubles, était de 0 gr. 126. Les réflexes tendineux étaient vifs. Cette raideur allait souvent de pair avec une grande immobilité, l'enfant restait dans son berceau sans bouger, comme avare de ses mouvements.

Elle était en outre nettement cataleptique. Elevait-on ses bras, l'enfant les conservait indéfiniment dressés dans la position où on les avait abandonnés. Cette catalepsie était beaucoup moins nette aux membres inférieurs.

Pourtant l'immobilité était parfois entrecoupée de mouvements involontaires et stéréotypés.

Parmi les mouvements involontaires, nous avons noté un tremblement de la tête, un tremblement rapide des mains dans leur ensemble, des convulsions partielles, localisées aux membres supérieurs et à la face.

Parmi les mouvements stéréotypés, nous avons observé un tremblement de la tête, un tremblement rapide des mouvements de mâchonnement.

Les troubles psychiques sont d'une appréciation délicate chez ce nourrisson. Notre malade était le plus souvent plongée dans la torpeur avec le regard fixe et le visage immobile.

Le syndrome neurologique se complétait par l'existence de troubles vaso-moteurs, le visage était pâle, sur les mains apparaissait et disparaissait un piqueté de fines taches roses ou rouges. Enfin, notre malade avait par moment de

la polypnée : à plusieurs reprises, nous avons noté 60 à 72 respirations par minute en dehors de toute poussée thermique importante et de toute lésion pulmonaire.

Pour en terminer avec ces troubles nerveux, nous devons signaler leur mobilité, leurs variations, leur dissociation fréquente. Dans la période initiale de la maladie, en février, prédominaient la raideur, le tremblement, les convulsions, les mouvements stéréotypés. On était en présence d'un véritable syndrome pseudo-méningitique. Au contraire, en mars et avril, l'hypertonie s'accompagnait d'immobilité et de catalepsie.

Quelques signes négatifs méritent d'être notés : il n'y eut jamais de troubles oculaires, et trois ponctions lombaires pratiquées montrèrent chaque fois un liquide normal sans leucocytose ni albuminose.

B) *Syndrome infectieux.* — Etat fébrile, pyélonéphrite à colibacille : dans les urines, présence d'albumine, présence de pus, quelques cylindres, très nombreux colibacilles.

C) *Troubles digestifs.* — Anorexie, vomissements alimentaires et muqueux. Les selles prenaient des caractères différents suivant les multiples alimentations essayées successivement.

D) *Evolution.* — Amélioration grâce au sérum anticolibacillaire, aux antiseptiques urinaires, au régime alimentaire. Guérison.

E) *Reprise.* — A 21 mois, avec un syndrome cérébelleux : tremblement, dysmétrie, hypotonie, coïncidant avec une reprise de la pyélonéphrite. Guérison après douze jours.

CHAPITRE III

LES PARTICULARITES CLINIQUES DE LA CATATONIE COLIBACILLAIRE CHEZ LE PETIT ENFANT

Nous retrouvons chez le petit enfant, les quatre symptômes cardinaux de la catatonie. Etudions-les.

A) La catalepsie ou « prise en masse du sujet ». — Elle est réalisée au maximum dans les trois observations rapportées ici. Les petites malades demeurent dans une immobilité totale, figées dans une attitude invariable. On les dirait enfermées dans une carapace de glace leur interdisant tout mouvement. La contracture qui détermine cette catalepsie prend pourtant chez le petit enfant un type différent de celle de l'adulte. Celui-ci, au cours d'un accès de catatonie, se présente le plus souvent avec une attitude en flexion : le petit enfant, au contraire, se maintient en extension ou en hyper-extension et celle-ci se réalise au maximum pour Janine (Obs. 1), puisqu'elle va jusqu'à « l'opisthotonos ». Janine, d'ailleurs, alors que le nourrisson tient normalement ses membres inférieurs en flexion, tenait, quand on la soulevait, ses jambes étendues et raides.

Madeleine (Obs. 3) et Janine (Obs. 1) ont présenté les

attitudes typiques du spasme carpo-pédal. Faut-il voir là l'expression catatonique d'un terrain spasmophile ? Pourtant, chez ces deux petites malades, le signe de Chvostek a toujours été négatif et la calcémie dosée chez l'une d'elle (Obs. 3) s'est révélée normale.

La conservation des attitudes imposées (catalepsie classique) a été notée deux fois sur trois. Dans l'un et l'autre cas, ce phénomène prédominait surtout aux membres supérieurs.

B) Le négativisme. — Il se présente chez l'adulte avec une grande richesse symptomatique : résistance musculaire aux mouvements passifs proportionnelle à la force exercée sur lui, refus d'exécuter les ordres, refus de manger et boire, résistance à ses propres désirs (le malade se retenant d'uriner et d'aller à la selle). Au contraire, chez l'enfant, il se manifeste beaucoup plus grossièrement : c'est le refus de jouer et de manger pour Régine (Obs. 2), c'est la contracture intense que présente Janine dès qu'on veut la mobiliser (Obs. I).

C) Les hyperkinésies. — Chez l'adulte, ce sont des crises nerveuses, des impulsions motrices, des mouvements rythmés, des tics bizarres, des flots de paroles incohérentes ; le petit enfant présente seulement des gestes automatiques simples : mâchonnement, mouvements de rotation de la tête sur l'oreiller, mouvements réguliers des mains faisant le geste de chasser une mouche. Madeleine (Obs. 3) pourtant a présenté des accès de convulsions partielles localisées aux membres supérieurs et à la face.

D) Les troubles organo-végétatifs. — Ils se manifestent surtout de deux façons chez le petit enfant :

a) Par la pâleur ; elle est intense, atteint tous les tégu-

ments leur donnant une teinte terreuse. Elle est l'expression d'une vaso-constriction périphérique importante.

A la face, les lèvres sont décolorées et cette pâleur jointe au regard absolument vide et sans vie donne à l'enfant un masque impressionnant.

b) Par les troubles du rythme respiratoire : ils se sont traduits par des accès de polypnée paroxystique avec un chiffre de respirations atteignant 60 à 72 par minute pour Madeleine (Obs. 3). Cette polypnée, comme cela a déjà été noté, survient sans qu'une cause pulmonaire puisse être invoquée. Elle est l'expression d'un dysfonctionnement important des centres végétatifs.

Y a-t-il participation psychique à ce syndrome surtout moteur chez le petit enfant ? On sait que le caractère essentiel du syndrome catatonique est de se définir par un trouble psycho-moteur : la suspension de l'initiative motrice et de la mise en train volontaire, se traduisant par ce que Baruk appelle le syndrome d'inertie. Il ne s'agit pas là, comme dans la maladie de Parkinson, d'un barrage moteur musculaire, mais bien d'un trouble d'origine psychique comme le prouvent certains accès de catatonie ne survenant chez les adultes que dans des conditions bien déterminées, le passage du médecin par exemple. A ce moment, tout acte de volonté est impossible à ces malades qui subissent totalement toutes les sollicitations venues de l'extérieur ou s'y opposent systématiquement sans jamais faire aucun choix entre l'adhésion et le refus.

Or, s'il est facile de percevoir la participation psychique dans le syndrome de l'adulte, celle-ci est bien plus difficilement notée chez le nourrisson et le petit enfant. En fait, leur cortex a un fonctionnement très réduit, et il semble que cette déficience corticale ait comme conséquence de donner une plus grande importance aux signes

moteurs de leur syndrome. Il faut toutefois remarquer que, si peu important que soit le fonctionnement cortical du petit enfant, son psychisme n'en est pas moins touché : dans chaque observation, on a noté la torpeur profonde des petites malades, leurs yeux grands ouverts avec un regard fixe, sans vie. Dans l'observation 1, ce qui frappe, c'est l'expression de souffrance que traduit par instant le visage de Janine, expression impressionnante qui persiste parfois fort longtemps. C'est ce que Baruk appelle la « persévération des expressions émotives » ; il l'a bien mise en évidence dans ses expériences sur la catatonie colibacillaire expérimentale.

Pour compléter cette description des symptômes catatoniques du petit enfant, il faut noter l'extrême variabilité de ces symptômes, variabilité dans leur cause, leur intensité, leur durée, leur expression clinique.

Nous schématiserons toutefois le syndrome catatonique du petit enfant de la façon suivante :

Le petit malade se présente en contracture généralisée en extension pouvant aller jusqu'à « l'opisthotonos », il est figé dans une immobilité totale, plongé dans une torpeur profonde avec un regard fixe, vide, sans expression. Ses téguments ont une pâleur terreuse. Il est quelquefois secoué par des accès de polypnée paroxystique.

Sur ce fond d'immobilité, se greffent des mouvements automatiques simples, parfois des accès convulsifs.

CHAPITRE IV

DONNEES ETIOLOGIQUES ET EXPERIMENTALES

Le professeur Vincent a montré, dès 1925, que la diversité des symptômes dus au bacillus coli était due à la diversité des toxines de ce microbe. En expérimentant sur le lapin et le cobaye, il a montré l'existence de deux toxines :

Une endotoxine entérotrope.

Une *exotoxine neurotrope*. Elle seule nous intéresse ici.

Elle se manifeste dans les cultures, de la 23^e heure au 5^e jour, tandis que l'endotoxine entérotrope n'apparaît qu'à partir du 15^e jour.

Elle est thermolabile ; elle résiste une heure à 58°, mais elle est détruite au voisinage de 75°. Pour l'obtenir, il faudra filtrer des cultures jeunes, ayant moins de trois jours et n'ayant pas subi de repiquage ; d'ailleurs, la production de la toxine, de même que son indice toxique, varient suivant les souches dont on dispose.

Pour doser son activité, le professeur Vincent utilise l'injection intra-veineuse de 1 cm³ de toxine au lapin et note le temps de survie qui est variable ; le plus souvent, ce temps de survie ne dépasse pas deux jours ; quelquefois, si la toxine est peu active, il atteint trois semaines. De toute façon, l'évolution est toujours fatale.

Son action porte électivement sur le système nerveux central : le cerveau chez le cobaye qui meurt dans la stupeur ; la moelle épinière et le bulbe chez le lapin ; les symptômes constatés sont : le coma, des paralysies diverses, la rétropulsion, parfois une paralysie ascendante type Landry.

Cette exotoxine est-elle capable de déterminer dans l'organisme des manifestations catatoniques, ou, en d'autres termes, est-elle responsable de l'apparition de ces manifestations quand elles se produisent à l'occasion d'une toxi-infection colibacillaire ? Baruk, dès 1934, l'a affirmé, en s'appuyant sur trois séries de preuves :

a) *Preuves cliniques* : il a noté le parallélisme étroit existant au cours d'encéphalites colibacillaires entre les poussées d'infection colibacillaire et l'intensité des manifestations catatoniques.

b) *Preuves thérapeutiques* : il a guéri des malades atteints de catatonie colibacillaire par le sérum anticolibacillaire, montrant que, si le sérum ne guérit pas toujours les malades, il a néanmoins une action désintoxicante, améliorant en particulier nettement les troubles nerveux.

c) *Preuves expérimentales* : Elles sont indiscutables et vont nous retenir plus longuement. Le mérite de Baruk est d'avoir substitué à l'injection intra-veineuse, trop brutale, d'exotoxine neurotrope, l'injection sous-cutanée. Il réalisa ainsi chez des chats, des cobayes, des souris, etc., des accès catatoniques typiques.

Cette catatonie colibacillaire expérimentale possède des particularités qui résident dans la couleur de divers symptômes :

1.) *Négativisme* : Baruk emploie ici le terme de « négativisme actif ». L'animal intoxiqué répond par une opposition violente à toute excitation venant de l'extérieur,

l'accompagnant de coups de pattes et même de réactions mimiques agressives.

2.) Réactions impulsives et émotives extrêmement spéciales. « C'est ainsi que nous avons vu un chat intoxiqué et en pleine catalepsie qui, tout d'un coup, alors qu'on déplaçait devant lui un cobaye, se cambra en arrière avec une expression de frayeur extrême. Fait remarquable, le chat retombé en pleine catalepsie conserva pendant plusieurs minutes une expression de frayeur figée. Il y a chez l'animal comme chez le malade, une véritable persévération des expressions émotives ».

3.) Catalepsie : elle représente un stade tardif et fugace chez les animaux qui sont immobilisés en flexion et « l'aspect du cou fléchi et allongé est superposable d'une façon impressionnante à l'attitude de certains malades catatoniques ».

4.) Les troubles organo-végétatifs particulièrement notés sont : la polypnée, les troubles vasculaires, l'énophtalmie.

Comparant le syndrome catatonique du petit enfant avec les manifestations obtenues expérimentalement chez l'animal, nous constatons :

a) Des analogies très nettes : les symptômes cardinaux sont les mêmes : de plus, ce négativisme « actif » existe chez le petit enfant : Janine (Obs. 1) au moindre contact réalise une attitude en « opisthotonos ». Elle présente également la persévération des expressions émotives, comme nous l'avons signalé plus haut. Les troubles vaso-moteurs si fréquents chez les animaux, Madeleine (Obs. 3) les présente : « Sur les mains apparaissait et disparaissait un piqueté de fines taches roses ou rouges ».

b) Des différences: en particulier la catalepsie, stade fugace et tardif chez l'animal, fait le fond du syndrome catatonique du petit enfant ; les troubles psychiques sont très importants chez les animaux en expérience alors qu'ils sont très discrets chez le petit enfant.

Baruk, dans cette première série d'expériences, s'est adressé à des vertébrés supérieurs à cortex bien développé, ce qui explique l'importance de leurs manifestations psychiques. Il a également expérimenté sur des vertébrés inférieurs : poissons, grenouilles, lézards... qui n'ont pas de cortex et se trouvent ainsi dans les mêmes conditions, pour réagir à la toxine, que le nourrisson ou le petit enfant dont le cortex ne fonctionne pas. Il a noté les résultats suivants : « Chez les vertébrés inférieurs, la toxine colibacillaire provoque presque uniquement des phénomènes d'engourdissement, le poisson se ralentit, la grenouille tend à devenir inerte. Toutefois, même chez ces animaux inférieurs, on peut noter de véritables réactions psychiques comme de l'agitation et les mouvements désordonnés du bec que nous avons observés chez le lézard ».

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

« Le cerveau des catatoniques a été assez largement étudié, mais dans ce domaine comme dans les autres, les recherches ont porté surtout sur la démence précoce et il est souvent malaisé de distinguer dans le matériel anatomique utilisé, celui qui provient de cas de vraies catatonies, de celui provenant de cas si variés et si différents de démence précoce ou de schizophrénie ». (Baruk)

Quoi qu'il en soit, les auteurs actuellement se rangent en deux groupes :

a) Les uns incriminent les noyaux gris centraux (Buscaïno, Guiraud, Laignel-Lavastine). Pour Guiraud, il ne s'agit pas de lésions véritables, mais d'une atteinte cytologique discrète, remédiable. Son argumentation est basée sur les faits suivants :

Dans les lésions des noyaux gris centraux, on peut observer des manifestations catatoniques.

Le syndrome extra-pyramidal est souvent associé à un syndrome catatonique — dans ce cas, les variations des divers symptômes sont solidaires — la rémission survenant entre deux accès de catatonie est assimilable aux phé-

nomènes de kinésie paradoxale du syndrome extra-pyramidal.

b) Les autres incriminent surtout des lésions corticales.

Tous sont d'accord pour signaler la diffusion des lésions.

L'opinion de Baruk est que noyaux gris centraux et cortex sont à la fois touchés au cours de la catatonie. Il rapporte (in *Psychiâtrie Médicale physiologique et expérimentale*) deux examens de cerveaux de catatoniques typiques :

Dans le premier cas, on a trouvé des lésions diffuses portant à la fois sur le cortex et les ganglions centraux (corps strié, couche optique), avec granulations métachromatiques de désintégration.

Dans le deuxième, on a trouvé des lésions diffuses du cortex et des noyaux centraux; à l'examen histologique, des altérations disséminées de la paroi des capillaires notablement épaissie par endroits (capillarite diffuse).

De plus, en expérimentant dans la série animale, Baruk a cherché à localiser la catatonie. Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'imprégnation par des substances catatonigènes du cortex cérébral chez le lapin et le singe a pu dans la plupart des cas, déterminer de la catalepsie ou de la catatonie chez ces animaux.

2° L'imprégnation de la base a provoqué seulement du sommeil sans catalepsie ni catatonie.

3° Catalepsie et catatonie apparaissent surtout chez les animaux doués de cortex.

Il semble donc probable qu'un facteur cortical intervienne dans la catatonie expérimentale.

A ces travaux, s'ajoute l'examen anatomo-pathologique du cerveau de Janine (Obs. 1) : « Que ce soit au niveau

du cortex ou des noyaux gris centraux, on est frappé de voir que le tissu nerveux présente peu ou pas de modification structurale. Rien à signaler au niveau de la pie-mère et des méninges. Rien à signaler au niveau des cellules nerveuses ni au niveau des vaisseaux de la base. Ce qui retient seulement l'attention, c'est, dans les divers territoires considérés, mais surtout au niveau des noyaux gris centraux, un certain degré d'œdème péri-vasculaire sans processus diapédétique nettement caractérisé. Il en résulte parfois une dilatation de la gaine péri-vasculaire ».

Nous ferons nôtre la conclusion de Baruk : « Nous ne croyons pas qu'on puisse envisager la catatonie sous l'angle d'une localisation exclusive. Il est vain de considérer la catatonie soit comme un syndrome uniquement cortical, soit comme un syndrome uniquement mésentéphalique ».

Par quel mécanisme agit le poison colibacillaire ? Le facteur toxique atteint-il d'abord la cellule nerveuse ou d'abord la barrière vasculaire puis, secondairement lorsque celle-ci est forcée, les éléments parenchymateux ?

Klippel et Lhermitte pensent que la lésion primitive est cellulaire, qu'il y a atteinte d'abord de l'élément noble.

La deuxième observation de Baruk (capillarite diffuse) et l'observation I rapportée ici (œdème péri-vasculaire avec dilatation de la gaine péri-vasculaire) semblent faire pencher la balance de l'autre côté. Il faudrait pour se faire une opinion se baser sur l'examen d'un matériel anatomique bien plus important.

D'ailleurs le problème pathogénique de la catatonie ne doit pas être posé sous l'angle anatomo-pathologique car « la catatonie consiste surtout dans une perturbation des fonctions psycho-motrices supérieures. Ces fonctions n'apparaissent pas nettement localisables. Il semble bien que suivant le développement de l'animal, l'importance réci-

proque du cortex et des noyaux basaux varie à ce sujet. Chez les animaux peu riches en cortex, comme les oiseaux, l'initiative motrice dépend en grande partie des noyaux gris centraux. Lorsque le cortex se développe beaucoup comme chez les mammifères, il prend une part plus ou moins grande dans ces fonctions d'initiatives psycho-motrices, part importante mais nullement exclusive, tout le cerveau devant concourir à ces fonctions... Mais lorsqu'on a supprimé le cortex d'un animal, il se forme à la longue des fonctions de suppléance et les noyaux basaux reprennent peu à peu à leur tour, la plus grande part des fonctions d'initiative motrice ». (Baruk).

Cette suppléance des noyaux gris centraux vis-à-vis d'une déficience corticale, nous pouvons l'invoquer à propos du syndrome catatonique du nourrisson et du petit enfant. Ceux-ci possèdent bien un cortex, mais qui ne fonctionne que peu ou pas du tout, et la conséquence en sera que le poison colibacillaire se fixera davantage sur les noyaux de la base.

L'examen anatomo-pathologique du cerveau de Janine (Obs. 1) a d'ailleurs montré que le degré d'œdème péri-vasculaire était plus marqué au niveau de ces noyaux. Cliniquement, nous avons noté que Madeleine (Obs. 3) et Janine (Obs. 1), présentaient très peu de signes psychiques mais par contre des signes moteurs intenses. Ces signes moteurs ont de grandes analogies avec ceux de la série extra-pyramidale : hypertonie, *tremblement des extrémités, conservation des attitudes assimilable à un réflexe de posture exagéré, phases de rémission avec mouvements stéréotypés assimilables au phénomène de kinésie paradoxale. Dans l'observation 2, Régine, âgée de un an et demi, présente déjà davantage de signes psychiques : elle refuse de jouer, de manger, et les troubles moteurs sont

chez elle moins accentués se réduisant surtout à une immobilité continuelle. Il y a participation corticale plus importante dans le syndrome qu'elle présente parce qu'il existe chez elle un fonctionnement psychique déjà appréciable.

Toute toxi-infection colibacillaire ne s'accompagne pas de catatonie.

Existe-t-il des facteurs spéciaux capables de déterminer ce syndrome au cours de cette toxi-infection ? Il semble qu'il faille, avant tout, incriminer la virulence toute spéciale de l'exotoxine neurotrope du colibacille : les souches de coli avec lesquelles Baruk a obtenu des catatonies expérimentales provenaient de malades atteints d'affection particulièrement grave.

Le rôle du terrain reste à démontrer. Baruk admet pour la catatonie de l'adulte, un terrain psychopathique spécial. Pour le nourrisson et le petit enfant, il est difficile de le mettre en évidence. Les trois observations rapportées ici notent que les petites malades étaient nées de parents bien portants.

Il reste enfin à dire un mot sur l'influence possible de l'endotoxine entérotrope du Coli et des poisons intestinaux dans la détermination du syndrome catatonique. Certains auteurs, Italiens en particulier (Buscaïno) admettent qu'à l'occasion d'une infection intestinale quelconque, à plus forte raison une infection colibacillaire, les poisons intestinaux sont capables de diffuser dans tout l'organisme et d'y provoquer des troubles nerveux importants, voire même une catatonie. Ces faits ont été démontrés et certains poisons intestinaux, injectés expérimentalement à l'animal, ont produit chez lui des manifestations catatoniques.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

I. — S'agit-il d'un syndrome catatonique ?

Le diagnostic positif reposera sur les quatre symptômes cardinaux de la catatonie : catalepsie, négativisme, hyperkinésies, troubles organo-végétatifs.

Le diagnostic différentiel se fera chez le nourrisson et le petit enfant avec :

a) *Un syndrome méningé banal* qui peut provoquer une raideur de la nuque pouvant aller jusqu'à l'attitude en « opisthotonos ». D'autre part, un syndrome catatonique peut s'accompagner de vomissements et d'hyperesthésie.

C'est la ponction lombaire qui fera le diagnostic. Elle a été pratiquée dans les observations 1 et 3 : la tension était normale, il ne fut constaté ni hyperalbuminose ni leucocytose.

b) *Un accès de tétanie* : le syndrome catatonique avec sa contracture généralisée en hyperextension, le spasme carpopédal, souvent présent, peut le simuler parfaitement. Mais l'accès de tétanie est en général apyrétique, l'état général est excellent, il existe des signes d'hyperexcitabi-

lité musculaire. Dans nos trois observations, il y avait fièvre et atteinte de l'état général — le signe de Chvostek s'est toujours montré négatif pour Madeleine et Janine — la calcémie dosée au plus fort des troubles nerveux chez Madeleine, s'est révélée à 0 gr. 126.

c) *Le tétanos* : il est rare chez le tout petit enfant, une fois la porte d'entrée ombilicale fermée. L'attitude en opisthotonos de Janine pouvait y faire penser, mais il n'y avait chez elle ni porte d'entrée ni trismus au début ; l'état de contracture au lieu de s'aggraver diminua progressivement pour faire place à une demi-somnolence.

d) *L'accès tétaniforme de la maladie de Schilder-Foix* qui est capable de réaliser une contracture généralisée en hyperextension. Il s'agit d'une encéphalite péri-axile diffuse, maladie familiale, frappant les enfants d'une même famille au même âge, précédée de signes importants, oculaires et cérébelleux, et s'accompagnant à la période d'état de signes oculaires et de signes de paralysie pseudo-bulbaire (C. Vogt).

e) *La catalepsie physiologique* : elle est admise par certains auteurs chez le petit enfant entre 17 et 28 mois. En fait, Baruk a montré que, si quelques petits rachitiques peuvent parfois présenter une certaine conservation des attitudes, la catalepsie n'en est pas moins toujours pathologique.

II. — Le syndrome catatonique est-il dû à une toxi-infection colibacillaire ?

Cela revient à étudier quelles sont les maladies capables de déterminer un syndrome catatonique au même titre que la colibacillose chez le petit enfant :

a) *L'encéphalite léthargique* : Le diagnostic sera aiguillé par les troubles du sommeil, les signes oculaires, les algomyoclonies, une dissociation albumino-cytologique possible à la P. L.

b) *La fièvre typhoïde* : elle est très rare chez l'enfant avant deux ans; elle prend la forme d'une méningite aiguë ou d'une gastro-entérite aiguë, les taches lenticulaires manquent le plus souvent. Hémoculture et séro-diagnostic feront le diagnostic.

c) *Le paludisme* : Il est très rare dans nos régions. Son diagnostic reposera sur la périodicité des accès, l'anémie vite intense, la splénomégalie et surtout sur la présence d'hématozoaires dans le sang.

d) *La grippe grave, les infections pulmonaires graves*. Toutes ces maladies, pratiquement, ne réalisent que très rarement le syndrome catatonique chez le petit enfant.

En conséquence, chez un petit enfant hyperthermique présentant un état général très touché et dont l'examen est à peu près négatif, l'apparition d'un syndrome catatonique doit orienter, à coup sûr, le diagnostic vers la colibacillose. Celle-ci, chez le nourrisson et le petit enfant, se manifeste le plus souvent par une pyélonéphrite.

En fait, le diagnostic au début d'une pyélonéphrite erre souvent ainsi que le montrent l'observation 3 où Madeleine entre à l'hôpital avec le diagnostic de méningite et l'observation 1 où l'évolution fait penser à une bronchopneumonie avec pourtant des signes pulmonaires discrets non en rapport avec l'atteinte de l'état général.

C'est pourquoi nous voudrions, en terminant, insister sur la nécessité d'une prise aseptique d'urine avec examen bactériologique et mise en culture du culôt de centrifugation, chez tout petit enfant hyperthermique, dont l'état

général est touché et chez qui l'examen clinique reste à peu près négatif. Cet examen bactériologique révélera souvent une infection colibacillaire. Sans doute, le syndrome catatonique est un très bon élément de diagnostic, mais son apparition traduit une intoxication déjà massive de l'organisme et en particulier du système nerveux central. Un examen bactériologique des urines pratiqué tôt permettra un diagnostic précoce et surtout la mise en œuvre d'une thérapeutique qui peut sauver le petit malade.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome catatonique colibacillaire du petit enfant est avant tout un syndrome moteur :

Contracture musculaire généralisée, réalisant une immobilité totale en extension, avec conservation des attitudes imposées (catalepsie).

Négativisme actif.

Phases de rémission accompagnées de mouvements involontaires et stéréotypés.

Il s'accompagne d'une pâleur intense des téguments, parfois d'accès de polypnée paroxystique.

Les troubles psychiques sont au second plan.

II. — Il est dû à l'exotoxine neurotrope du colibacille dont l'action porte sur les centres cérébraux supérieurs : cortex et noyaux gris centraux, y déterminant un trouble psycho-moteur qui se traduit par la suspension de l'initiative motrice et de la mise en train volontaire.

III. — Chez le petit enfant, le fonctionnement cortical étant très réduit, l'action de la toxine porte plus électivement sur les noyaux gris centraux, ce qui explique les analogies existant entre les symptômes catatoniques du petit enfant et ceux de la série extra-pyramidale.

IV. — L'apparition chez un petit enfant d'un syndrome catatonique au cours d'une pyrexie dont on n'a pas fait la preuve et qui atteint gravement l'état général, doit faire penser à la toxi-infection colibacillaire. Toutefois l'examen bactériologique des urines devra l'avoir précédé.

BIBLIOGRAPHIE

- BARUK. — La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. Description générale. Mécanismes pathogéniques. Premiers essais thérapeutiques. *Annales médico-psychologiques*. Nov. 1933.
- Stupeur catatonique par pyélonéphrite colibacillaire. *Annales médico-psychologiques*. Mai 1934.
 - Les catatonies toxi-infectieuses. *La Médecine*. Fév. 1935.
 - La catatonie colibacillaire expérimentale et les psychoses colibacillaires. Les troubles psycho-moteurs déterminés par la toxine neurotrope colibacillaire dans la série animale et en clinique humaine. *Presse Médicale*. Oct. 1933.
 - Catatonie, sommeil pathologique et onirisme par intoxication colibacillaire. Recherches cliniques et expérimentales. *Paris-Médical*, 7 oct. 1933.
 - *Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale*. Un volume, Masson et Cie. 1938.
- BARUK et DEVAUX. — Catatonie grave colibacillaire. Délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérison après sérothérapie. *Annales médico-psychologiques*, 1934, N° 4.
- BARUK et PUECH. — Lobe pré-frontal et catatonie expérimentale. *Sté Médico-psychologique*. Juil. 1937.
- BESSE et LIENGME (Genève). — Le neurotropisme colibacillaire aigu et chronique. *Rapport au Congrès de la colibacillose*. Sept. 1934.
- CLAUDE et BARUK. — La catatonie. *Presse médicale*, 26 déc. 1928.
- DEBRÉ et SEMELAINNE. — La colibacillose urinaire du nourrisson. *Congrès de la colibacillose*. Sept. 1934.
- FORESTIER. — *Les psychoses colibacillaires*. Thèse, Paris, 1933.
- GARAND. — *Le syndrome catatonique en rapport avec quelques maladies infectieuses*. Thèse, Paris, 1929.
- GUIRAUD et DAUSSY. — Syndrome catatonique et lésions des noyaux gris centraux. *Annales médico-psychologiques*. Fév. 1924.

- LAUTMANN. — Bactériopyuries des nourrissons. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Pédiatrie, II, art. 4084.
- LESNÉ, LAUNAY et CARREZ. — Pyélo-uretéro cystites dans la première enfance et malformation des voies urinaires. *Archives Méd. des enf.*, 1937, p. 1.
- MECKLER. — La pyélite du nourrisson et du jeune enfant. *Archives de Méd. des Enf.*, 1936, p. 585.
- MEIGNANT. — La catatonie. *Presse Médicale*, 15 déc. 1934.
- MOURIQUAND et J. SCHOEN. — Infections colibacillaires chez l'enfant. *Rapport au Congrès de la colibacillose*, Sept. 1934.
- NOBECOURT. — Les pyélonéphrites des petits enfants. *Gazette des Hôpitaux*, 1935, 13 et 27 mars.
- RIBADEAU-DUMAS, J. CHABRUN et LEMELETIER. — Catatonie d'origine d'origine colibacillaire chez un nourrisson de cinq mois. *Le Nourrisson*, 1936, p. 268.
- RIBADEAU-DUMAS, et J. CHABRUN. — Formes graves des colibacilloses urinaires chez les nourrissons. *Archive de Méd. des Enf.*, 1938, p. 785.
- RAILLER et GUIBourg. — Pyélonéphrite aiguë chez un nourrisson de six mois. *Congrès de la colibacillose*, Sept. 1934.
- SICARD. — Le syndrome catatonique au cours des infections typhiques et colibacillaires. Thèse Paris, 1933.
- Mlle SCHOEN. — Remarques sur la colibacillose infantile. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1935, p. 133.
- VALERIO. — La pyélonéphrite colibacillaire des petits enfants. *Arch. de Méd. des Enf.* 1936, p. 225.
- H. VINCENT. — Sur la pluralité des toxines du bacillus coli. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*. T.CLXXX-1925, et T. CLXXXVII-1928.
- VOGT. — Les encéphalopathies infantiles. *Encyclopédie Médico-Chir. Pédiatrie*, T. II.
- WARENBourg et H. BEDRINE. — Les accidents nerveux au cours de la colibacillose. *Paris-Médical*, 1936, T. II, p. 121.
-

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

*Les manifestations catatoniques
dans les pyélonéphrites à colibacille
des petits enfants.*

par **Henri COUDREAU.**

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression :

Montpellier, le 24 avril 1943.

Le Professeur,
BOUDET.

Vu:

Montpellier, le 27 avril 1943.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 28 avril 1943.

Le Recteur,
SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises
dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées
comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approba-
tion, ni improbation.

